

Aus der Psychiatrischen und Nervenklīnik der Universität in Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Jacob

KLINISCH-CHEMISCHE VERÄNDERUNGEN BEI
POLYNEURITIDEN

VERSUCH EINER KRANKHEITSEINTEILUNG
NACH LABORBEFUNDEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

KLAUS-PETER VON ROQUES
aus Kassel

Marburg 1975

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität in Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Jacob

KLINISCH-CHEMISCHE VERÄNDERUNGEN BEI
POLYNEURITIDEN

VERSUCH EINER KRANKHEITSEINTEILUNG
NACH LABORBEFUNDEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

KLAUS-PETER VON ROQUES

aus Kassel

Marburg 1975

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 28. Februar 1975

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. med. H. Oepen

Referent: Prof. Dr. med. H. Solcher

Correferent: Prof. Dr. T. O. Kleine

I n h a l t

	Seite
1. E i n l e i t u n g	2
1.1. Beitrag zur Geschichte	5
1.2. Ziel der Untersuchung	7
2. M a t e r i a l u n d M e t h o d e	9
2.1. Zur Verteilung der Fälle	14
2.2. Weitere Methodenangaben	15
3. T a b e l l a r i s c h e r T e i l m i t E r g e b n i s s e n	16
3.1. Blutsenkungsgeschwindigkeit	28
3.2. Bluteiweißbild	28
3.3. Blutzucker	30
3.4. Blutzellen	30
3.5. Lumbal entnommener Liquor	32
4. D i s k u s s i o n	35
5. Z u s a m m e n f a s s u n g	39
6. L i t e r a t u r	40

1. Einleitung

Polyneuritiden sind wahrscheinlich bereits im Altertum bekannt gewesen. So werden nach SCHEID und WIECK (1959) bereits bei Hypokrates polyneuritische Krankheitsbilder als Folgeerscheinung diphtherischer Infektionen beschrieben. Beim Alkoholismus waren Lähmungserscheinungen gegen Ende des 18. Jahrhunderts gesehen worden, also vor der Zeit der klassischen Polyneuritisforschung, welche erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts begann, als 1859 LANDRY seine "akute aufsteigende Lähmung" beschrieb.

REMARK (1900) berichtet, daß der Name "Polyneuritis" von PIERSON (1882) erstmals gebraucht wurde. Im Jahre 1900 wurde bereits von REMARK eine Fülle von Einzelheiten über die Polyneuritis zusammengestellt.

Seither ist das Register der Polyneuritiden einem ständigen Wechsel unterworfen. Neue Formen tauchten auf und andere verschwanden wieder. Manche Polyneuritis ist nur durch die zuverlässigen Schilderungen des Schrifttums bekannt. Dennoch kann die Kenntnis gerade der scheinbar ausgestorbenen Polyneuritiden praktische Bedeutung erlangen, wenn eine dieser Formen plötzlich erneut auftritt und somit sowohl Diagnose als auch sinnvolle Maßnahmen ermöglicht werden.

Schlägt man bei den Klinikern eines klassischen Zeitalters der Neurologie, bei E. REMARK (1900), R. CASSIER (1906), H. OPPENHEIM (1913) nach, so wird am Beispiel der Alkoholpolyneuritis klar, wie die Ansichten sich ändern. Die Alkoholpolyneuritis wurde als toxische Polyneuritis angesehen. Heute zählt sie aber zu den Folgezuständen einer Mangel- oder Fehlernährung, die dem Alkoholismus zugeschrieben wird. Allerdings ist über die Pathogenese dieser Polyneuritis trotz der Kenntnisse über die Ätiologie noch immer wenig bekannt.

Die Diagnose "Polyneuritis" hat im Laufe der letzten Jahre bezüglich der Krankheitsbilder, die unter diesem Oberbegriff zusammengefaßt wurden, einen erheblichen Wandel durchgemacht. Vom allgemeinen Begriff bis zum Teilbegriff der entzündlichen "Itis" mit Gegenüberstellung zur sog. Polyneuropathie bis zur Aufteilung der idiopathischen Polyneuritiden hin zur Unterteilung in Polyradiculitis, Polyradiculoneuritis oder Polyganglioneuritis. Die praktische Bedeutung der einzelnen ätiologischen Gruppen unterliegt dauernden Schwankungen. So tritt z.B. die Alkohol-Polyneuritis in den letzten Jahren wieder deutlich in den Vordergrund, während die postdiphtherischen Polyneuritiden in den letzten Jahren gar nicht mehr gesehen werden; obwohl gerade diese Form, z.B. gegen Ende des 2. Weltkrieges und den späteren darauffolgenden Jahren in der Häufigkeitsverteilung die erste Stelle einnahm.

Lt. SCHEID (1967) werden vielfach die Polyneuropathien als Ausdruck einer toxischen Schädigung des Nervensystems, den entzündlichen Prozessen, den Polyneuritiden im engeren Sinne gegenübergestellt. Diese Trennung, welche sich noch auf vieldeutige cytologische Befunde stützt, bringt jedoch der Klinik keinen Gewinn. SCHEID verzichtet daher auf die schwerfällige Bezeichnung und rechnet auch die heute als Polyneuropathien angesprochenen Prozesse zu den Polyneuritiden. So konnte SCHEID (1967) anhand von 601 Fällen der Universitäts-Nervenklinik Köln 14 verschiedene Diagnosen und Differentialdiagnosen erstellen, während wir uns heute innerhalb des uns zur Verfügung stehenden Krankengutes versuchten, auf genau die Hälfte zu beschränken, d.h. die Fälle in dieses Diagnosen- oder Ätiologieschema einzubauen, um nicht Gefahr zu laufen, gerade durch weitere differentialdiagnostische Aufschlüsselung das ohnehin schon recht bunte Bild der Polyneuritiden noch weiterhin zu bereichern oder gar zu verwirren.

Hierbei ist mir klar, daß ich mit dieser Beschränkung auf sieben Diagnosen, welche als häufigste an unserer Klinik in den letzten zehn Jahren gestellt wurden, keineswegs den Anspruch erheben kann, etwas zur Vollständigkeit des Bildes beizutragen, zumal ich mich gezwungen sah, neben der Diagnose der Polyneuritis unklarer Ätiologie immer noch die Polyneuropathie unklarer Ätiologie zu stellen. Denn gerade bei diesen Formen gab es keinerlei Zeichen eines entzündlichen Charakters. Auf der anderen Seite fand ich aber auch bei diesem Bild trotz laborchemischer Diagnostik, trotz intensiver Anamneseerhebung sowohl eigen- als auch fremdanamnestisch, keinen Anhalt für eine toxische Schädigung, für eine endokrinologische Gastrointestinale oder einen sog. "Vitaminmangel".

Der Schritt zur wirklichen Diagnose der Polyneuritis geht noch immer unterschiedliche Wege. Dennoch gibt es auf der anderen Seite fest vorgezeichnete Polyneuritiden, welche klinisch völlig klar sind. So liegt es nahe bei einem Diabeteskranken, der über eine zunehmende Schwäche der Extremitäten klagt, an eine Polyneuritis zu denken. Unerträgliche Schmerzen, die nach einem Selbstmordversuch mit Rattengift auftreten, lassen naturgemäß auf eine Thallium-Polyneuritis schließen.

All solche Faktoren fehlen aber bei der häufigsten Form der Polyneuritis, der noch sog. idiopathischen und bei den ätiologisch nicht eindeutig zuzuordnenden Erkrankungen. Hier entschleierte häufig genug erst das neurologische Krankheitsbild die vorausgegangene toxische Schädigung durch die verantwortliche interne Erkrankung.

1.1. Beitrag zur Geschichte

Durch die Arbeiten von ROEMHELD (1908) und FEER (1910) rückt die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis immer mehr in den Vordergrund. So bilden seit dieser Zeit die Liquorbefunde bei Polyneuritiden ein dauerndes Für und Wider in der ätiologischen Diskussion.

1916 erschien von GUILLAIN-BARRE und STROHL eine Arbeit, die bis heute einem Liquorsyndrom bei sog. idiopathischer Polyneuritis den Namen gibt. Gerade dieses Liquorsyndrom der "Dissociation albumino-cytologique" führte zu immer neuen Einteilungsversuchen.

Eine Zeitlang versuchte man die Polyneuritiden als Ausdruck einer Avitaminose zu deuten und entsprechend zu behandeln: "Totes Erbe dieses Gedankengutes" ist nach WIECK (1959) die bis heute noch durchgeführte Vitamintherapie.

Der Begriff der allergisch-hyperergischen Reaktion bot sich selbstverständlich auch als Möglichkeit der ätiologischen und pathogenetischen Gliederung der Polyneuritiden an; jedoch war auch dieses nicht zufriedenstellend, denn kommen mehrere Faktoren zusammen, von denen jeder einzelne nach Art und Ausmaß imstande wäre, diese Krankheit zu verursachen, so bleibt dann der Ausweg zur etwas unbefriedigenden "multifaktoriellen" Genese übrig. Wenn es sich lediglich um ein Zusammentreffen verschiedener leichter Funktionsstörungen oder Noxen handelt, sollte man deshalb mit der multifaktoriellen Genese nicht so schnell bei der Hand sein, da sonst die Gefahr besteht, eine andere, aber faßbare Ätiologie zu übersehen und damit von vornherein der Weg zu einer sinnvollen Einordnung und vor allem auch - was ja das Ziel alles Tuns sein soll - einer causalen Therapie verbaut wird.

Weitere Probleme der Polyneuritisforschung erkennt man, wenn man den ständigen Wandel des Spektrums der jetzt bekannten Ursachen ansieht. Die Häufigkeitsverteilungen schwanken durch lokale oder umweltbedingte Veränderungen ständig. Dies gilt besonders für toxische Polyneuropathien, wo z.B. plötzlich auftretende Arzneimittelschädigungen eine Krankheitswelle hervorrufen können, wie es das Contergan (1961) in erschreckender Weise gezeigt hat. Ebenso hat durch den jetzigen Lebensstandard die C_2H_5OH -Polyneuropathie im Vergleich zu früher erheblich zugenommen. Im gleichen Maße auch und aus den gleichen Gründen die diabetische Polyneuropathie. Dahingegen sind früher häufige Formen durch bessere oder andere Therapie-Möglichkeiten verschwunden, z.B. die Diphtherie- oder die Salvarsan-Polyneuritis. Dennoch - und das muß immer wieder betont werden - bleibt nach wie vor bei einem nicht geringen Teil der Erkrankung die Frage der Ätiologie weiterhin offen.

Nicht nur die Ätiologie bereitet uns heute noch Schwierigkeiten, sondern ebenso gibt es auf dem Gebiet der Pathogenese noch vieles, welches nicht ein- oder zuordenbar erscheint. So sind nur wenige Formen in ihrer Pathogenese eindeutig, obwohl sich in keinem Fall die im einzelnen ablaufenden pathogenetischen Schritte angeben lassen.

So kennen wir, um nur ein Beispiel zu nennen, ischämische Polyneuropathien, bei denen als erster Schritt die behinderte Sauerstoffzufuhr und damit die Beeinträchtigung des lokalen Stoffwechsels zunächst eine segmentale Entmarkung hervorruft, die folgenden Phasen aber unklar sind, bis dann eine Waller'sche Degeneration folgt.

Unterschiedlich ist auch die pathogenetische Rolle bösartiger Tumoren, zumal von Carcinomen, zu sehen. Einmal kann eine fortgeleitete Infiltration der Nervenwurzeln im Rahmen einer

Meningistis carcinomatosa die Schädigung bedingen, es kann aber auch das periphere Funktionssystem auf metastatischem Wege infiltriert werden; und letztlich können peripher nervöse Schäden eintreten - ohne daß das Carcinom in einem engeren lokalen Verhältnis zum geschädigten Nerven steht. Hier ist es strittig, ob eine "toxisch-metabolische Fernwirkung ohne Metastasierung" eintritt (GIBBELS) oder ob die noch unbekannte Ursache für das Malignom auch die primäre Ursache für die Polyneuropathie im Rahmen einer metaneoplastischen Krankheit darstellt.

1.2. Ziel der Untersuchung

Die Einführung immer neuer biochemischer, röntgenologischer, immunologischer und elektrophysiologischer Untersuchungsmethoden - um nur einige zu nennen - hat die Bedeutung und Bewertung der Ergebnisse des klinischen Labors alten Stils in den Hintergrund gedrängt.

So fällt bei Durchsicht der Lehrbücher der Neurologie immer wieder auf, wie häufig Daten hierüber fehlen.

In der vorliegenden Untersuchung soll deshalb der Versuch unternommen werden, bei den Polyneuritiden und Polyneuropathien, also verhältnismäßig häufig vorkommende Nervenkrankheiten, der Frage nachzugehen, ob Blut, Liquor und die Routinemethoden der Laborchemie Hinweise zur Ätiologie dieser Krankheiten geben können.

Wie schon aus dem Namen hervorgeht, sind unter Polyneuritiden entzündliche und unter Polyneuropathien nicht-entzündliche Krankheiten des peripheren Neurons und ihres Hüllsystems zu verstehen. Das hervorstechende Merkmal gegenüber anderen Krankheiten des peripheren Nerven ist die Ausbreitung der Ausfälle. Sie entspricht weder einem segmentalen Innervationsschema noch einem peripheren Nervenausbreitungsgebiet.

Wenn in der Klinik zwischen Polyneuropathien und Polyneuritiden unterschieden wird, so sollte man immer vor Augen haben, daß dies im Einzelfall oft kaum möglich ist. Diese Unterscheidung beruht ja im wesentlichen auf unterschiedlichen Liquorsyndromen, d.h. bei einem Liquor mit Zellzahlerhöhung wird man von einer Polyneuritis sprechen, während fehlende Zellzahlerhöhung eine Polyneuropathie vermuten läßt. Verlaufskontrollen zeigen aber immer wieder, daß sowohl Zellzahl als auch Eiweißgehalt des Liquors innerhalb eines Krankheitsablaufes beträchtlich schwanken, und es muß berücksichtigt werden, daß gerade bei diesen, oft schleichend beginnenden Krankheiten die für diese Frage entscheidenden Anfangswerte häufig nicht vorhanden sind.

SCHEID (1967) hat darauf hingewiesen, daß sogar Liquoranalien bei Erkrankungen fehlen können, die sich im übrigen nicht von anderen idiopathischen Polyneuritiden unterscheiden, während umgekehrt auch bei toxischen Polyneuropathien gelegentlich Eiweißvermehrungen und sogar Zellzahlerhöhungen vorkommen können. Ich werde mich daher im folgenden, soweit es geht, dem Vorgehen von SCHEID (1967) anschließen und die schwerfällige Bezeichnung der Polyneuropathie weitgehend fallen lassen und hauptsächlich von Polyneuritiden sprechen.

2. Material und Methode

Zur Verfügung standen mir rund 200 Krankengeschichten der Universitäts-Nervenlinik Marburg aus den Jahren 1962 bis 1972, von denen 113 ausgewertet werden konnten. Die restlichen Krankengeschichten mußten ausscheiden, da Zweifel an der Diagnose bestanden. Das Material ließ die folgende Einteilung zu:

- a) Polyneuritis unklarer Ätiologie
- b) Polyneuropathie unklarer Ätiologie
- c) Polyneuritis bei Alkoholmißbrauch
- d) Polyneuritis bei Diabetes
- e) Polyneuritis nach Infektion
- f) Polyneuritis nach Contergan-Einnahme
- g) Polyneuritis bei Malignom.

Wenn im folgenden bei Diagnosen exaktere Formulierungen für die Diagnose gebraucht werden, so soll diese Tabelle nochmals auf die Unsicherheit bei der Diagnostik der Polyneuropathien verweisen.

Anhand dieser sieben Diagnosen versuchte ich eine Aufschlüsselung nach Befunden der Blut-Senkungs-Geschwindigkeit (BSG), Blutbild, Lumballiquor, Elektrophorese, Urin und Blutzucker.

Die Daten der Krankengeschichten, klassifiziert nach diesen sieben Diagnosen, wurden karteimäßig erfaßt, die Labordaten zusammengefaßt und zur Signifikanzrechnung dem Computer übergeben. Quantitativ wurden die Werte 1 bis 25, qualitativ die roten Werte 1 bis 5 erfaßt (s. Tabelle). Zu Urin und Pandy siehe Aufstellung.

Nach folgender tabellarischer Übersicht wurde der Computer gefüttert: Sp = Spalte, 1 - 3 war laufende Nummer, usw. Weitere computer-mäßige Daten sind den nachfolgenden Übersichten des Rechenganges des Computers zu entnehmen.

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^N x_i}{N}$$

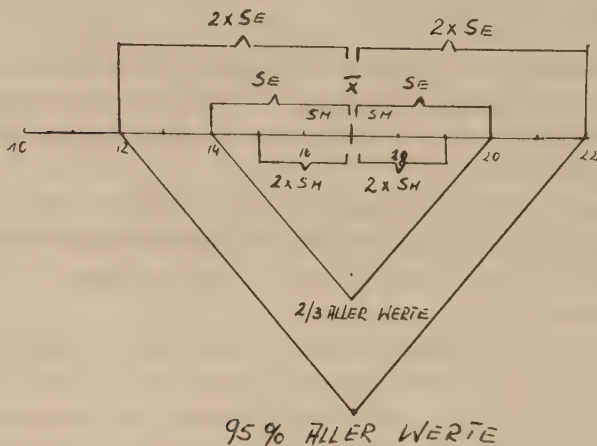
MITTELWERT

$$S_E = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2}{N-1}}$$

STREUUNG DES EINZELWERTES

$$S_M = \frac{S_E}{\sqrt{N}}$$

STREUUNG DES MITTELWERTES



Mathematische Erklärung des Rechenvorganges zur Erlangung der Werte und graphische Darstellung zur Veranschaulichung der Bedeutung dieser Werte (weiteres siehe Text).

ALGOR 194 (2) MV 16, OCT, 70, MODE 6

```
'SEGIN'
'COMMENT' VERGLEICH VON VERSCHIEDENEN DIAGNOSEN UNTEREINANDER BZGL
'BESTIMMTER LABORWERT'
'REAL' SM, AF, T, ALPHA
'INTEGER' I, NM, D, M, D2
'ARRAY' HLANK(1:20), X(1:25), Z(1:25), S, SS, X2, SE(1:25, 1:7)
'INTEGER' ANHAY, LG(1:10), DIM, Y(1:4), NL(1:25, 1:7), W(1:4, 1:7, 1:5)
'DO' CF, D, F, I, N, H, A, H, 'CODE'
'PH' CF, D, F, I, N, A, P, H, A, 'CODE'
'PH' CF, D, F, I, S, T, U, D, E, N, T, 'CODE'
'FOR' I:=1 'STEP' 1 'UNTIL' 25 'DO'
'FOR' D:=1 'STEP' 1 'UNTIL' 7 'DO'
'BE' I, Y, (1, D):=7 'ISL', D, I:=SS(I, D):=0 'END'
'FOR' I:=1, 2, 3, 4 'DO' 'FNM' D:=1 'STEP' 1 'UNTIL' 7 'DO'
'FOR' M:=1 'STEP' 1 'UNTIL' 5 'DO' H(1, D, M):=0
'FOR' I:=1 'STEP' 1 'UNTIL' 30 'DO' 'INREAR' (LG(I), 1, =1)
'FOR' I:=1, 2, 3, 4 'DO' 'INREAR' (DIM(I), 1, =1)
'INALPHA' (HLANK, 4A)
M1:= 'INREAR' (NM, 3, =1)
'IF' NM=2 'DUAL' 999 'THEN' GOTO M2
'FOR' I:=1 'STEP' 1 'UNTIL' 30 'DO' 'INREAR' (X(I), LG(I), =1)
'INALPHA' (HLANK, 1)
'FOR' I:=1 'STEP' 1 'UNTIL' 12 'DO' Z(I):=X(I)
'FOR' I:=13 'STEP' 1 'UNTIL' 18 'DO' Z(I):=X(I+1)
'FOR' I:=19 'STEP' 1 'UNTIL' 25 'DO' Z(I):=X(I+4)
Y(1):=X(13)+0,1
'FOR' I:=2, 3, 4 'DO' Y(I):=X(I+18)+0,1
)I:=4(30)+0,1
'IF' D, I, L, S, S, 1, NM+D, G, R, A, T, M, 7, 'THEN' GOTO M1
'FOR' I:=1 'STEP' 1 'UNTIL' 25 'DO'
'IF' Z(I) 'NOT' L, S, S, =0, 5 'THEN'
'BE' I, Y, (1, D):=M(I, D)+1
S(I, D):=S(I, D)+Z(I)
SS(I, D):=SS(I, D)+Z(I)+Z(I)
'BY'
'FOR' I:=1, 2, 3, 4 'DO'
'IF' Y(I) 'NOT' L, S, S, 'AND' Y(I) 'NOT' G, R, E, A, T, E, R 'DIM(I) 'THEN'
M(I, D, Y(I)):M(I, D, Y(I))+1
'GOTO' M1
M2: 'UTPUT' (1, ('X', ('MENT'), 4H, ('DIAGNOSE'), 12B, ('X'),
```

Vergleich verschiedener Diagnosen untereinander bezüglich
verschiedener Diagnosen; Input Computer.

144 0805A V, ROQUES ZUEFEL ZRA HARBURG 10.05.73 2

```

      RR('SE')',8B('SM')',9B('IN')',/''))
'FOR'I:=1'STEP'1'UNTIL'25'DO'FOR'D:=1'STEP'1'UNTIL'/'DO'
'BEGIN'MI:=NLI,D)
  XQ[I,D]:=IF'M'EQUAL'0'THEN'0'ELSE'S[I,D]/M;
  SE[I,D]:=IF'M'LESS'2'THEN'0'ELSE'
    SORT((SS[I,D]-S[I,D]*S[I,D]/M)/(M-1));
  SM:=IF'M'LESS'2'THEN'0'ELSE'SE[I,D]/SQRT(M);
  OUTPUT(1,('/',8ZD,9BD,9B3ZD,3D,93ZD,4D,82ZD,5D,7B2ZD)'),
    I,D,XQ[I,D],SE[I,D],SM,M)
'END';
OUTPUT(1,('X',('VERGL,DIAGNOSEN      8ZGL,WERT')',10B('IT')',
  5B('ALPHA')',/'')));
'FOR'D1:=1'STEP'1'UNTIL'6'DO'
'FOR'D2:=D+1'STEP'1'UNTIL'7'DO'
'FOR'I:=1'STEP'1'UNTIL'25'DO'
'BEGIN'IF'NC[I,D]'LESS'2'OR'NC[I,D2]'LESS'2'THEN'GOTO'M3;
  STUDENT(XQ[I,D],XQ[I,D2],SE[I,D],SE[I,D2],N[I,D],N[I,D2],
    AF,I,ALPHA,M3);
  'GOTO'M4;
M3:TI:=0;ALPHA:=100;
M4:OUTPUT(1,('/',4BD,(' MIT ')',D,12BZD,9B2ZD,2D,4B2ZD,2D)'),
  D,D2,I,T,ALPHA);
'END';
OUTPUT(1,('X',('WERT')',4B('DIAGNOSE')',9B('1')',4B('2')',
  4B('3')',4B('4')',4B('5')',/'')));
'FOR'I:=1,2,3,4'DO'FOR'D:=1'STEP'1'UNTIL'7'DO'
'BEGIN'OUTPUT(1,('/',RZD,9B0BR')',I,D);
  'FOR'M:=1'STEP'1'UNTIL'DIM[I]'DO'OUTPUT(1,('2B2ZD')',M[I,D,M]);
'END';
'END'

```

Computer-Programm zur Einordnung des α nach T-Test von Student.

Sp. 1 - 3	laufende Nr.	
11 - 5	BSG 1. Wert	
6 - 7	BSG 2. Wert	
8 - 11	Hämoglobin	
12 - 14	Erythrocyten	
15 - 18	Leukocyten	
19 - 20	NSL	
21	Stabkernige	Blut
22	Jugendliche	
23 - 24	Eosinophile	
25	Basophile	
26 - 27	Lymphocyten	
28 - 29	Monocyten	
30	Pandy 1 : -	
	2 : (+)	
	3 : +	
	4 : ++	
	5 : +++	Liquor
31 - 32	Globulin	
33 - 35	Albumin	
36 - 38	Ges.-Eiw.	
39 - 42	Eiweiß-Quotient	
43 - 46	Zellen-Lymphocyten	
47 - 48	Zellen-Segmentkernige	
49	Zucker (1 = pos., 2 = neg.)	
	Eiweiß (1 = pos., 2 = neg.)	Urin
	Ubg (1 = pos., 2 = neg.)	
52 - 54	Ges.-Eiw. (Elektrophorese)	
55 - 58	Albumin	
59 - 62	Alpha 1	
63 - 66	Alpha 2	
67 - 70	Beta	
71 - 74	Gamma	
75 - 77	Blutzucker	
78 - 79	Diagnose	
	1	
	2	
	3	

2.1. Zur Verteilung der Fälle

(Diagnosen, wie tabellarisch erfaßt, gekürzt)		
Zur Diagnose a)	Polyneuritis unklarer Ätiologie	39 N
Zur Diagnose b)	Polyneuropathie unklarer Ätiologie	32 N
Zur Diagnose c)	Polyneuropathia alcoholica (Polyneuritis bei Alkoholmißbrauch)	14 N
Zur Diagnose d)	Polyneuropathia diabetica (Polyneuritis bei Diabetes)	12 N
Zur Diagnose e)	Parainfektiose Polyneuropathie (Polyneuritis nach Infektion)	6 N
Zur Diagnose f)	Contergan-Polyneuropathie (Polyneuritis nach Contergan-Einnahme)	6 N
Zur Diagnose g)	Paraneoplastische Polyneuropathie (Polyneuritis bei Malignom)	4 N

Zur Erklärung des Rechenganges und der Möglichkeiten des Aussage als Beispiel: Nimmt man den Wert $\bar{X}$ bei der Diagnose a) Wert 1 $\bar{X}$ 18,643, trägt diesen zum Wert auf eine Skala auf, trägt dann auf beiden Seiten die Streuung der Einzelwerte ab mit einem Wert von 15,8774, so liegen innerhalb dieser Spanne bei Wiederholung unter gleichen Bedingungen 2/3 aller Werte (siehe Skala). Trägt man dann auf beiden Seiten zweimal SE auf (siehe Tabelle), so liegen innerhalb dieser Breite 95 Prozent aller Werte bei Wiederholung unter gleicher Bedingung. Diese Statistik nun wird erst Aufschluß geben bei späteren Arbeiten, welche dann zum Vergleich der Laborwerte herangezogen werden können; in diesem Sinne wurde dies lediglich als Dokumentation genommen.

Für mich wesentlich war der t-Test nach STUDENT; d.h. ein Vergleich der Diagnosen untereinander bezüglich der einzelnen Werte mit der Errechnung des Alpha, der Irrtumswahrscheinlichkeit in Prozent, welche bei Alpha unter 5 Prozent einen signi-

fikanten Unterschied der einzelnen Werte bezüglich ihrer Diagnosen untereinander angibt. So wurden alle einzelnen Diagnosen untereinander bezüglich aller aufgestellter 25 Werte verglichen.

2.2. Weitere Methodenangaben

Papierelektrophorese nach R.A. PHELPS und F.W.PUTNAM in "The plasma proteins" (F.W.PUTNAM et val 1. Seite 143 Academic Press New York 1960)

Gesamteiweiß wurde nach der Biuret-Methode bestimmt (R.RICHERICH). Klinische Chemie, Akadem. Verlagsanstalt 1968,

Blutzucker nach HAGEDORN-JENSEN (nach RICHTERICH).

Liquormethoden: Zellzahl wurde in der FUCHS-ROSENTHAL-Zählkammer bestimmt.

Das Gesamteiweiß wurde als Summe aus gefällter Albumin- und Globulinfraktion nach Behandlung mit Salpetersäure gemessen.

Die Erythrocyten- und Leukocytenzahl wurde halbautomatisch im Coulter-Counter (Fa. Coulter Electronics) ermittelt,

das Haemoglobin (Hb) als Cyano-Hb photometrisch.

Das Differentialblutbild wurde nach May-Grünwald-Färbung mikroskopisch auf je 100 Zellen ausgezählt.

3. T a b e l l a r i s c h e r T e i l m i t E r g e b n i s s e n

Tab. 1 a): Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und Blutzuckerwerte im peripheren Blut von sieben verschiedenen Patientengruppen mit polyneuropathischen Erkrankungen

a) Mittelwert mit Standardabweichung und t-Test;
Normalkollektiv enthält mehr als 50 Probanden.

Diagnosen	BSG 1. Stunde mm n.W.			BSG 2. Stunde mm n.W.			Blutzucker mg %	
	$\bar{X}$	SE	t-Test x loo	$\bar{X}$	SE	t-Test x loo	X	SE
Normalkollektiv	9	± 2		12	± 4		95	± 25
Polyneuropathia alcoholica n = 14	19	16	0,1	36	28	0,1	93	11
Polyneuropathia diabetica n = 12	13	13	5	30	22	0,1	164	67
nicht näher bezeichnete Polyneuropathie n=32 (3♀)	14	15	2,5	28	23	0,1	92	19
nicht näher bezeichnete Polyneuritis n = 39 (16 ♀)	11	12	2,5	24	19	0,1	88	13
parainfektiose Polyneuropathie n = 6	29	30	0,1	49	31	0,1	87	8
paraneoplastische Polyneuro-18 pathie n = 4	16		0,1	37	31	0,1	89	6
Contergan-Polyneuropathie n = 6	7	4	10	20	11	0,1	97	8

Tab. 1 b): statistischer Vergleich jeder der sieben Diagnosen-
gruppen untereinander.

statistischer Vergleich (t-Test) von Diagnosen		mit	BSG I	BSG II	Blutzucker
Polyneuro- pathia alcoholica	Polyneuropathia diabetica		35,9	52,5	0,4
	nicht näher bezeich- nete Polyneuropathie		35,7	29,2	83,8
	nicht näher bezeich- nete Polyneuritis		10,3	6,6	18,6
	parainfektiöse Poly- neuropathie		31,0	35,5	22,9
	paraneoplastische Polyneuropathie		94,4	98,0	47,6
	Contergan-Poly- neuropathie		3,1	18,4	46,7
Polyneuro- pathia diabetica	nicht näher bezeich- nete Polyneuropathie		88,8	79,2	0,2
	nicht näher bezeich- nete Polyneuritis		72,2	34,8	0,1
	parainfektiöse Polyneuropathie		24,6	13,5	0,4
	paraneoplastische Polyneuropathie		55,6	63,2	0,7
	Contergan- Polyneuropathie		15,0	31,4	0,9

Tab. 1 c): statistischer Vergleich jeder der sieben Diagnosengruppen untereinander.

statistischer Vergleich (t-Test) von Diagnosen	mit	BSG I	BSG II	Blutzucker
nicht näher bezeichnete Polyneuritis	parainfektiöse Polyneuropathie	17,4	0,6	8,4
	paraneoplastische Polyneuropathie	34,9	22,1	89,3
	Contergan- Polyneuropathie	5,7	62,0	10,6
parainfek- tiöse Poly- neuropathie	paraneoplastische Polyneuropathie	51,7	53,7	68,4
	Contergan- Polyneuropathie	13,1	5,0	5,2
paraneoplasti- sche Polyneurop.	Contergan- Polyneuropathie	26,0	24,9	12,8
nicht näher bezeichnete Polyneuro- pathie	nicht näher be- zeichnete be- zeichnete Polyneuritis	51,5	42,5	27,5
	parainfektiöse Polyneuropathie	23,9	5,4	50,6
	paraneoplastische Polyneuropathie	62,9	49,3	73,4
	Contergan- Polyneuropathie	3,7	42,6	53,4

Tab. 2 a): Gesamteiweiß und Elektropherogramm im Blutserum von sieben verschiedenen Patienten-
gruppen mit polyneuropathischen Erkrankungen. Mittelwert mit Standardabweichungen.

Diagnosen	Ges. Eiweiß g/dl	Albumin rel. %	α_1 rel. %	α_2 rel. %	β rel. %	γ rel. %
	$\bar{X}$ SE	$\bar{X}$ SE	$\bar{X}$ SE	$\bar{X}$ SE	$\bar{X}$ SE	$\bar{X}$ SE
Normalkollektiv	7 $\pm$ 1	54,6 $\pm$ 8,0	5,2 $\pm$ 2,2	8,9 $\pm$ 2,6	11,7 $\pm$ 3,0	19,6 $\pm$ 4,2
Polyneuropathia alcoholica n=14	6,6 0,9	46,1 4,7	6,3 1,2	10,3 2,8	15,8 1,5	20,9 3,2
Polyneuropathia diabetica n=12	6,9 0,6	48,4 5,0	6,8 1,8	10,1 1,2	14,8 2,0	19,0 3,7
nicht näher bezeichnete Polyneuropathie n=32 (3 ♀)	6,9 0,8	47,2 6,1	6,2 1,7	10,7 3,1	14,7 2,5	21,6 4,8
nicht näher bezeichnete Polyneuritis n=39(16 ♀)	6,6 1,0	48,7 4,3	6,9 1,5	10,5 2,0	13,2 1,4	19,4 3,3
parainfektiöse Poly- neuropathie n=6	6,5 0,6	45,9 5,7	7,0 3,0	10,7 2,9	13,4 1,6	21,7 3,0
paraneoplastische Poly- neuropathie n=4	5,7 0,3	44,7 0,3	8,3 1,2	12,3 2,9	14,8 2,0	20,7 5,2
Contergan Poly- neuropathie n=6	6,3 0,4	47,3 2,4	7,5 1,1	10,7 0,6	13,7 1,4	19,7 1,1

Tab. 2 b): statistischer Vergleich jeder der sieben Diagnosen-
gruppen untereinander mit Hilfe des t-Testes.

statistischer Vergleich (t-Test) von Diagnosen	mit	Ges. Ei- weiß	Al- bu- min	α_1	α_2	β	γ
Polyneuro- pathia alcoholica	Polyneuropathia diabetica	43,7	26,2	43,1	84,4	19,2	20,0
	nicht näher be- zeichnete Poly- neuropathie	32,4	57,7	79,6	67,4	15,4	64,3
	nicht näher be- zeichnete Poly- neuritis	88,6	8,8	24,4	76,0	0,0	18,2
	parainfektiose Polyneuropathie	84,1	95,0	60,7	80,9	0,6	59,4
	paraneoplastische Polyneuropathie	12,1	32,2	2,5	27,7	38,4	92,6
	Contergan- Polyneuropathie	42,8	57,8	6,9	65,4	1,2	19,8
Polyneuro- pathia diabetica	nicht näher be- zeichnete Poly- neuropathie	90,3	56,9	31,1	40,4	88,3	12,3
	nicht näher be- zeichnete Poly- neuritis	34,4	82,9	88,9	53,2	0,8	6,0
	parainfektiose Polyneuropathie	28,6	37,3	87,4	69,0	16,1	14,6
	paraneoplastische Polyneuropathie	0,9	5,0	20,5	5,8	97,0	53,7
	Contergan- Polyneuropathie	5,4	61,7	43,1	31,7	25,5	97,4

Tab. 2 c): statistischer Vergleich jeder der sieben Diagnosen-
gruppen untereinander mit Hilfe des t-Testes.

statistischer Vergleich (t-Test) von Diagnosen	mit	Ges. Ei- weiß	Al- bu- min	α_1	α_2	β	γ
nicht näher bezeichnete Polyneuritis	parainfektiöse Polyneuropathie	92,9	18,6	93,5	91,7	80,1	11,8
	paraneoplastische Polyneuropathie	14,3	0,0	13,7	17,0	6,7	54,6
	Contergan- Polyneuropathie	50,7	42,9	39,4	77,1	44,4	80,8
parainfek- tiöse Poly- neuropathie	paraneoplastische Polyneuropathie	6,9	62,4	50,9	43,9	26,9	70,1
	Contergan- Polyneuropathie	43,5	61,2	73,1	97,9	72,5	6,9
paraneoplasti- sche Polyneurop.	Contergan- Polyneuropathie	5,8	11,6	32,3	38,3	33,7	62,3
nicht näher bezeichnete Polyneuro- pathie	nicht näher bezeichnete Polyneuritis	18,2	9,4	11,5	79,1	1,5	6,0
	parainfektiöse Polyneuropathie	30,5	65,1	36,6	94,9	23,9	93,8
	paraneoplastische Polyneuropathie	2,1	5,7	4,6	40,2	90,7	76,0
	Contergan- Polyneuropathie	9,0	97,4	8,7	93,4	36,6	2,9

Tab. 3 a): Hämoglobin, Blutzellen und Differentialblutbild von sieben verschiedenen Patientengruppen mit polyneuropathischen Erkrankungen. Mittelwert mit Standardabweichungen. Normal-kollektiv enthält mehr als 50 Probanden.

Diagnosen	Hämogl. g / dl	Ery. Mill/μl	Leuko. /μl	NSL	Stabk.	Eos.	Lymph.	Mono.								
	$\bar{x}$	SE	$\bar{x}$	SE	$\bar{x}$	SE	$\bar{x}$	SE	$\bar{x}$	SE						
Normalkollektiv	15 $\pm$ 2		5 $\pm$ 1		7500 $\pm$ 3500	59 $\pm$ 14	3 $\pm$ 3	3 $\pm$ 2	32 $\pm$ 13	5 $\pm$ 3						
Polyneuropathia alcoholica n=14	14,9	1,7	4,5	0,6	7300	2600	57	12	3	3	34	12	3	3		
Polyneuropathia diabetica n=12	14,2	1,0	4,5	0,6	7000	1600	63	6	1	1	2	1	32	6	2	1
nicht näher bezeichnete Poly- neuropathie n=32 (3 ♀)	15,2	1,7	4,6	0,5	8900	3800	62	9	2	2	3	2	31	8	3	2
nicht näher bezeichnete Poly- neuritis n=39 (16 ♀)	14,6	1,5	4,5	0,5	8200	2900	62	10	2	2	2	2	32	9	2	2
parainfektöse Poly- neuropathie n=6	14,2	1,7	4,5	0,6	7700	1900	54	10	3	3	3	3	35	11	3	2
paraneoplastische Poly- neuropathie n=4	14,6	3,7	4,6	1,0	9900	3400	65	10	3	2	7	6	21	8	4	1
Contergan-Poly- neuropathie n=6	13,9	0,7	4,3	0,4	6000	1900	60	9	1	1	5	4	33	7	2	2

Abkürzungen: Ery. = Erythrocyten, Leuko. = Leukocyten, NSL = Neutrophile Segmentkernige Leukocyten, Stabk. = Stabkernige, Eos. = Eosinophile, Lympho. = Lymphocyten, Mono. = Monocyten.

Tab. 3 b): statistischer Vergleich jeder der sieben Diagnosen-
gruppen untereinander.

statistischer Vergleich (t-Test) von Diagnosen	mit	Hämo- glob.	Ery.	Leuk.	NSL	Stab.	Jug.	Eos.	Baso.	Lym- pho.	Mono.
Polyneuro- pathia alcoholica	Polyneuropathia diabetica	18,3	74,0	69,5	13,4	13,7	100,0	34,8	33,7	60,2	26,9
	nicht näher bezeichnete Polyneuropathie	58,2	82,4	16,8	11,7	32,6	8,7	99,5	72,8	29,4	90,1
	nicht näher bezeichnete Polyneuritis	52,6	90,8	32,0	11,8	32,6	32,7	40,8	42,7	46,3	29,3
	parainfektiose Polyneuropathie	37,7	83,6	72,9	62,3	71,3	34,3	83,4	92,4	85,4	96,9
	paraneoplastische Polyneuropathie	78,7	95,8	11,7	26,5	94,2	100,0	4,8	26,3	6,8	50,8
	Contergan- Polyneuropathie	16,0	38,5	29,9	63,8	11,0	100,0	25,0	92,4	88,8	53,5
Polyneuro- pathia diabetica	nicht näher bezeichnete Polyneuropathie	5,0	52,1	2,8	72,6	38,7	8,8	15,2	18,9	62,5	23,0
	nicht näher bezeichnete Polyneuritis	32,7	70,9	16,7	81,1	28,7	32,7	73,5	32,7	89,2	82,2
	parainfektiose Polyneuropathie	99,0	95,3	37,4	3,5	21,3	34,7	24,2	34,7	44,6	18,0
	paraneoplastische Polyneuropathie	83,5	80,5	2,9	70,0	10,1	100,0	14,1	12,7	0,9	1,6
	Contergan- Polyneuropathie	53,5	52,5	28,3	35,8	31,1	100,0	13,6	34,7	71,0	82,6

Tab. 3 c): statistischer Vergleich jeder der sieben Diagnosen-
gruppen untereinander.

statistischer Vergleich (t-Test) von Diagnosen	mit	Hämo- glob.	Ery.	Leuk.	NSL	Stab.	Jug.	Eos.	Baso.	Lym.	Monoc.
nicht näher bezeichnete Polyneuritis	parainfektiose Polyneuropathie	50,6	83,5	70,7	7,5	20,5	41,2	35,5	41,2	42,0	22,4
	paraneoplastische Polyneuropathie	98,3	94,0	26,6	64,9	44,4	32,9	12,6	11,7	3,7	3,6
	Contergan- Polyneuropathie	23,4	26,1	8,5	54,7	11,6	32,8	2,4	41,2	69,8	94,4
parainfek- tiose Poly- neuropathie	paraneoplastische Polyneuropathie	82,2	87,2	22,2	15,1	81,9	37,4	17,8	31,2	6,6	36,6
	Contergan- Polyneuropathie	70,4	52,7	15,1	34,8	10,3	36,6	44,2	100,0	74,1	44,4
paraneo- plastische Polyneuro- pathie	Contergan- Polyneuropathie	73,0	57,3	4,7	42,8	5,2	100,0	41,0	31,2	4,1	13,1
nicht näher bezeichnete Polyneuro- pathie	nicht näher bezeichnete Polyneuritis	11,4	62,3	38,5	91,9	88,8	25,1	26,5	36,1	69,5	11,7
	parainfektiose Polyneuropathie	17,6	67,3	47,6	5,6	22,5	60,5	79,6	67,9	25,7	88,4
	paraneoplastische Polyneuropathie	73,9	95,3	60,9	57,5	45,0	9,1	17,8	7,0	2,4	37,0
	Contergan- Polyneuropathie	6,6	22,3	8,5	53,7	17,5	9,0	13,4	67,9	48,9	49,5

Tab. 4 a): Gesamteiweiß, Albumin- und Globulin-Fraktion, Eiweiß-Quotient und Zellzahl im Lumballiquor bei sieben verschiedenen Patientengruppen mit polymyopathischen Erkrankungen. Mittelwert mit Standardabweichung und t-Test; Normal Kollektiv enthält mehr als 50 Probanden.

Diagnosen	Gesamt-Eiweiß mg/dl			Albumin mg/dl			Globulin mg/dl			Eiweiß- Quotient		Zellen in Dritteln		
	$\bar{x}$	SE	t-Test $x \times 100$	$\bar{x}$	SE	t-Test $x \times 100$	$\bar{x}$	SE	t-Test $x \times 100$	$\bar{x}$	SE	$\bar{x}$	SE	t-Test $x \times 100$
Normalkollektiv	21,5	+	7	18,5	+	7	4,5	+	5	0,3	+0,1	6	+	6
Polymyopathia alcoholica n=14	35,0	16,4	0,1	26,7	12,2	0,1	8,3	4,4	1,0	0,3	0,1	3	4	10
Polymyopathia diabetica n=12	53,4	27,2	0,1	40,3	19,5	0,1	13,1	7,9	0,1	0,3	0,1	4	8	30
nicht näher bezeichnete Poly- myopathie n=32 (3 ♀)	49,6	40,4	0,1	35,9	25,8	0,1	13,6	14,8	0,1	0,3	0,1	56	294	20
nicht näher bezeichnete Poly- neuritis n=39 (16 ♀)	63,8	47,1	0,1	44,5	30,2	0,1	19,4	17,9	0,1	0,4	0,1	73	165	1,0
parainfektöse Poly- myopathie n=6	43,2	22,2	0,1	29,8	12,6	0,1	13,3	9,8	0,1	0,4	0,1	92	201	0,5
paraneoplastische Polymyopathie n=4	46,0	14,3	0,1	30,3	5,9	0,1	15,8	9,9	0,1	0,5	0,3	4	5	50
Contergan- Polymyopathie n=6	44,0	41,6	0,1	32,0	29,8	0,1	12,0	11,8	1,0	0,5	0,3	21	45	2,5

Tab. 4 b): statistischer Vergleich jeder der sieben Diagnosen-
gruppen untereinander (t-Test).

statistischer Vergleich (t-Test) von Diagnosen	mit	Ges. Ei- weiß	Al- bu- min	Glo- bu- lin	Eiw. Quo- tient	Zellen
Polyneuro- pathia alcoholica	Polyneuropathia diabetica	4,7	4,4	6,6	59,9	72,0
	nicht näher be- zeichnete Poly- neuropathie	1,0	12,0	7,9	23,8	32,7
	nicht näher be- zeichnete Poly- neuritis	0,3	0,5	0,1	4,8	1,4
	parainfektiose Polyneuropathie	37,0	1,0	25,8	3,6	30,8
	paraneoplastische Polyneuropathie	24,4	58,8	3,9	16,5	66,1
	Contergan- Polyneuropathie	62,1	68,5	47,4	17,4	35,2
Polyneuro- pathia diabetica	nicht näher be- zeichnete Poly- neuropathie	77,3	61,0	90,7	53,0	33,7
	nicht näher be- zeichnete Poly- neuritis	48,7	66,1	10,6	3,1	1,6
	parainfektiose Polyneuropathie	44,5	25,7	95,6	3,7	31,7
	paraneoplastische Polyneuropathie	62,0	33,9	59,8	20,1	98,7
	Contergan- Polyneuropathie	58,1	49,7	82,2	22,0	83,1

Tab. 4 c): statistischer Vergleich jeder der sieben Diagnosen-
gruppen untereinander (t-Test).

statistischer Vergleich (t-Test) von	mit	Ges. Ei- weiß	Al- bu- min	Glo- bu- lin	Eiw. Quo- tient	Zellen
nicht näher bezeichnete Polyneuritis	parainfektiose Polyneuropathie	30,1	25,0	42,8	61,2	79,9
	paraneoplastische Polyneuropathie	46,0	35,6	69,6	14,0	1,7
	Contergan - Polyneuropathie	33,7	34,9	33,8	29,9	12,2
parainfek- tiose Poly- neuropathie	paraneoplastische Polyneuropathie	82,9	95,3	71,4	47,4	34,6
	Contergan- Polyneuropathie	96,6	87,3	83,6	72,0	43,9
paraneopla- stische Poly- neuropathie	Contergan- Polyneuropathie	93,0	91,2	61,7	77,6	40,9
nicht näher bezeichnete Polyneuro- pathie	nicht näher bezeichnete Polyneuritis	18,5	20,8	15,8	13,0	77,3
	parainfektiose Polyneuropathie	71,1	58,2	96,1	9,7	77,5
	paraneoplastische Polyneuropathie	86,4	67,1	78,6	22,4	34,0
	Contergan- Polyneuropathie	76,1	74,4	80,0	26,9	54,1

3.1. Blutsenkungsgeschwindigkeit

Tab. 1 a): Messung nach ein und nach zwei Stunden.

Die 1-Stundenwerte unterscheiden sich statistisch gegenüber einem Kontrollkollektiv wie folgt: Signifikant erhöht sind die Werte bei Polyneuropathia alcoholica (2-fach); nicht näher bezeichnete Polyneuropathien (1,5-fach); parainfektiöse Polyneuropathien (3-fach) und paraneoplastische Polyneuropathien (2-fach).

Gegenüber einem Kontrollkollektiv sind die 2-Stundenwerte signifikant erhöht für: Polyneuropathia alcoholica (3-fach); Polyneuropathia diabetica (2,5-fach); nicht näher bezeichnete Polyneuropathien (2-fach); nicht näher bezeichnete Polyneuritis (2-fach); parainfektiöse Polyneuropathien (4-fach); paraneoplastische Polyneuropathien (3-fach) und Contergan-Polyneuropathien (2-fach).

Tab. 1 b) und c): Vergleicht man die einzelnen Krankheitsgruppen untereinander statistisch mit dem t-Test, so unterscheidet sich nur das Kollektiv der Polyneuropathia alcoholica (N = 14) gegenüber dem Kollektiv der Contergan-Polyneuropathie (N = 6) signifikant für die 1-Stundenwerte.

Bei den 2-Stunden-Senkungsgeschwindigkeitswerten läßt sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem Kollektiv der parainfektiösen Polyneuropathie und dem der nicht näher bezeichneten Polyneuritis feststellen, sowie zwischen Contergan-Polyneuropathie und parainfektiöser Polyneuropathie.

3.2. Bluteiweißbild

Tab. 2 a): Im Vergleich zu den veränderten BSG-Werten ist das Bluteiweißbild bei den untersuchten Krankheitsgruppen erwartungs-

gemäß von Bedeutung, jedoch relativ geringgradig verändert. Aus Tab. 2 a) ist zu ersehen, daß gegenüber einem Normal-kollektiv sämtliche Gesamt-Eiweißwerte im Blut nicht signifi-kant verändert sind, mit Ausnahme der vier Patienten mit para-neoplastischer Polyneuropathie, die eine signifikant ver-minderte Gesamt-Eiweißkonzentration von 5,7 g/dl aufweisen.

Das Elektropherogramm der Bluteiweiße wurde papierelektro-pheretisch ermittelt.

Wie aus Tab. 2 a) bis c) zu ersehen, ist im Elektropherogramm die relative Albumin-Konzentration nur für die Patienten der paraneoplastischen Polyneuropathie signifikant gegenüber dem Kontrollkollektiv vermindert. Keine Unterschiede lassen sich für die Alpha-1- und Alpha-2-Globulin-Fraktion gegenüber dem Kontrollkollektiv für die untersuchten Krankheitsgruppen er-mitteln. Für die Beta-Globuline läßt sich eine signifikante Er-höhung der Relativ-Prozente für die Polyneuropathia alcoholica (N = 14) errechnen.

Die übrigen Patientengruppen zeigen keine signifikanten Unter-schiede gegenüber Kontrollkollektiven.

Bei dem statistischen Vergleich der verschiedenen Krankheits-gruppen untereinander ergibt sich folgendes Bild: Das Gesamt-Eiweiß im Blutserum unterscheidet sich bei sechs der Patienten-gruppen nicht; ein signifikanter Unterschied ist jedoch für die 7. Gruppe, nämlich paraneoplastische Polyneuropathie, fest-zustellen. Gleiches gilt für die relative Albumin-Konzentration. Für die Alpha-1-Globulin-Fraktionen werden statistische Unter-schiede zwischen paraneoplastischer Polyneuropathie und Poly-neuropathia alcoholica bzw. nicht näher bezeichneter Polyneuro-pathie festgestellt, für die Beta-Globulin-Fraktion zwischen nicht näher bezeichneter Polyneuritis und Polyneuropathia alcoholica oder diabetica, parainfektöser Polyneuropathie und Polyneuropathia alcoholica bzw. Contergan-Polyneuropathie; eben-so zwischen nicht näher bezeichneter Polyneuritis und nicht näher bezeichneter Polyneuropathie (Tab. 2 b) und c)).

Für die Gamma-Globulin-Fraktion ist ein statistischer Unterschied zwischen Contergan-Polyneuropathie-Wert und nicht näher bezeichneten Polyneuropathien festzustellen (letzterer Wert ist leicht erhöht).

Die übrigen Werte unterscheiden sich statistisch nicht signifikant untereinander.

3.3. Blutzucker

Tab. 1 a) bis c): Gegenüber einem Kontrollkollektiv unterscheidet sich nur der Blutzuckerwert bei zwölf Patienten mit Polyneuropathia diabetica, der signifikant höher liegt. Alle anderen Patientengruppen unterscheiden sich weder untereinander signifikant noch gegenüber dem Kontrollkollektiv.

3.4. Blutzellen

Tab. 3 a) bis c): Wie aus Tab. 3 a) hervorgeht, unterscheidet sich der Haemoglobin-Gehalt gegenüber einem normalen Kollektiv bei den sieben untersuchten Krankheitskollektiven nicht signifikant, ebenso nicht die Erythrocyten- und Leukocytenzahlen. Vergleicht man die einzelnen Krankheitsgruppen statistisch untereinander (Tab. b) und c)), so lassen sich keine Unterschiede für die Haemoglobin-Konzentration feststellen, ebenso nicht für die Erythrocytenzahlen. Für die Leukocytenzahlen ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen Contergan-Polyneuropathie bzw. Polyneuropathia diabetica und paraneoplastischer Polyneuropathie einerseits sowie nicht näher bezeichneter Polyneuropathie und Polyneuropathia diabetica andererseits; wobei erstere Werte die niedrigsten sind. Im Differentialblutbild läßt sich keine Linksverschiebung feststellen: Die Zahlen der Neutrophilen Segmentkernigen, der Stabkernigen liegen im Bereich des Normalkollektivs.

Im Vergleich der einzelnen Patientengruppen untereinander ergibt sich nur für die parainfektiose Polyneuropathie gegenüber der Polyneuropathia diabetica ein statistischer Unterschied, wobei die Werte der parainfektiosen Polyneuropathie niedriger liegen.

Die Stabkernigen- und Jugendlichen-Zahl unterscheidet sich bei keinen Krankheitsgruppen signifikant untereinander.

Bei den Eosinophilen ergibt sich überraschenderweise eine signifikante Erhöhung für die vier Patienten der paraneoplastischen Polyneuropathie gegenüber dem Kontrollkollektiv. Bei der Abklärung dieser Eosinophilie konnten keine Wurmeier nachgewiesen werden, dagegen waren bei einem Patienten Bronchiektasen, bei einem anderen ein Lupus erythematodes nachzuweisen. Außerdem unterscheiden sich die Werte bei Contergan-Polyneuropathie und nicht näher bezeichneter Polyneuritis voneinander signifikant. Für die Lymphocyten ergab sich gegenüber dem Kontrollkollektiv keinerlei signifikante Veränderung für die sieben untersuchten Krankheitsgruppen. Bei dem statistischen Vergleich untereinander sind diese signifikant verändert im Vergleich zur nicht näher bezeichneten Polyneuropathie und den Contergan-Patienten. Signifikant vermindert ebenfalls die Lymphocytenzahl von vier Patienten mit paraneoplastischer Polyneuropathie im Vergleich zur Polyneuropathia diabetica und den Patienten der nicht näher bezeichneten Polyneuropathie sowie der Contergan-Polyneuropathie und nicht näher bezeichneten Polyneuritis. Dagegen waren die relativen Monocytenzahlen bei dieser Patientengruppe (paraneoplastische Polyneuropathie) nicht signifikant erhöht im Vergleich zur diabetischen und nicht näher bezeichneten Polyneuritis.

3.5. Lumbal entnommener Liquor

Tab. 4 a) bis c): Gesamt-Eiweiß: Gegenüber einem Kontrollkollektiv unterscheiden sich die Gesamt-Eiweißwerte für die sämtlichen hier untersuchten Krankheitsgruppen signifikant durch höhere Werte (bis zu 2-fach: Polyneuropathia alcoholica, parainfektiose und paraneoplastische und Contergan-Polyneuropathie; bis zu 3-fach: diabetische Polyneuropathie und nicht näher bezeichnete Polyneuropathie und nicht näher bezeichnete Polyneuritis).

Gliedert man das Gesamt-Eiweiß in eine Albumin- und Globulin-Fraktion auf, so erhält man folgendes Bild: sowohl die Globulin- als auch die Albumin-Fraktionswerte sind gegenüber dem jeweiligen Kontrollkollektiv signifikant erhöht und zwar 1,5-fach bis 2-fach für die Albumin-Fraktion aller sieben untersuchten Krankheitsgruppen. Für die Globulin-Fraktion bei Polyneuropathia alcoholica 2-fach; für die Polyneuropathia diabetica, nicht näher bezeichnete Polyneuropathie, parainfektiose Polyneuropathie und Contergan-Polyneuropathie 3-fach; für die nicht näher bezeichnete Polyneuritis und die paraneoplastische Polyneuropathie 4- bis 5-fach.

Vergleicht man den Quotienten aus Globulin-Fraktion und Albumin-Fraktion, so ergeben sich jedoch gegenüber einem Kontrollkollektiv Normalwerte für Polyneuropathia alcoholica Patienten, Polyneuropathia diabetica Patienten, nicht näher bezeichneten Polyneuropathie-Patienten.

Bei dem Vergleich der einzelnen Patientengruppen untereinander ergeben sich für das Gesamt-Eiweiß - bezogen auf die 14 Patienten der Polyneuropathia alcoholica - signifikant höhere Werte für die Polyneuropathia diabetica, nicht näher bezeichnete Polyneuropathie und nicht näher bezeichnete Polyneuritis. Dagegen sind die Gesamt-Eiweißwerte der parainfektiosen Polyneuropathie-Patienten, der paraneoplastischen Polyneuropathie-Patienten und Contergan-Polyneuropathie-Patienten zwar etwas

höher im Vergleich zu Polyneuropathia alcoholica Werten, jedoch nicht signifikant.

Für die Eiweiß-Fractionen Albumin und Globulin ergeben sich folgende Unterschiede: Für die Albumin-Fraktion sind bei der Patientengruppe der parainfektiösen Polyneuropathie und nicht näher bezeichneten Polyneuritis signifikant höhere Werte zu verzeichnen im Vergleich zur Polyneuropathia alcoholica. Vergleicht man dagegen die Patientengruppen der nicht näher bezeichneten Polyneuropathia-Patienten mit den parainfektiösen Polyneuropathie- und paraneoplastischen Polyneuropathie-Patienten, ebenso mit den Contergan-Polyneuropathie-Patienten, so ergeben sich statistisch keine signifikanten Unterschiede. Für die Globulin-Fraktion ergeben sich im Vergleich zur Patientengruppe der Polyneuropathia alcoholica signifikant höhere Werte für die Gruppe der nicht näher bezeichneten Polyneuritis und der paraneoplastischen Polyneuropathie. Für den Eiweiß-Quotienten ist ein statistischer Unterschied zwischen der Patientengruppe der Polyneuropathia alcoholica und der Polyneuropathia diabetica gegenüber der Patientengruppe der nicht näher bezeichneten Polyneuritis und parainfektiösen Polyneuropathie. Die letztgenannten beiden Patientengruppen haben somit einen höheren Eiweiß-Quotienten gegenüber den erstgenannten.

Die Zellzahl im Liquor ist gegenüber dem normalen Kontrollkollektiv signifikant erhöht für die Patientengruppen der nicht näher bezeichneten Polyneuritis, der parainfektiösen Polyneuropathie und der Contergan-Polyneuropathie.

Die übrigen Patientengruppen zeigen keine signifikant erhöhten Werte, obwohl die Patienten mit nicht näher bezeichneter Polyneuropathie z.T. recht stark erhöhte Werte aufweisen, jedoch mit einer sehr starken Streuung, die an eine Normalverteilung des Patientenkollektivs nicht mehr denken läßt.

Ebenso muß an einer Normalverteilung der Liquorzellwerte des Patientenkollektivs von nicht näher bezeichneter Polyneuritis sowie von parainfektiöser Polyneuropathie und der Contergan-Polyneuropathie gezweifelt werden. Bei diesen Zellzahlerhöhungen handelt es sich vorwiegend um monocytäre Zellelemente. Beim statistischen Vergleich zu einzelnen Patientengruppen untereinander (Tab. b) und c)) läßt sich ein statistischer Unterschied zwischen der Zellzahl der Patientengruppe der nicht näher bezeichneten Polyneuritis und derjenigen paraneoplastischen Polyneuropathie gegenüber derjenigen von Polyneuropathia alcoholica bzw. Polyneuropathia diabetica feststellen.

4. D i s k u s s i o n

Wie ich schon betont habe, handelt es sich bei der Polyneuritis nicht um eine isolierte Krankheit des peripheren Nervensystems, sondern die Voraussetzung für das Auftreten einer Polyneuritis - davon kann man bei dem heutigen Stand der Kenntnisse ausgehen - ist eine Allgemeinerkrankung bekannter und auch unbekannter Art. Diese Allgemeinerkrankungen führen für sich allein schon zu mehr oder weniger deutlichen Veränderungen der Laborwerte. Somit stand von vornherein fest, daß die bei diesen Patienten vorliegenden Normabweichungen keinesfalls nur in Zusammenhang mit der Polyneuritis stehen können.

Trotz dieser Einschränkung hat die Untersuchung aber drei bemerkenswerte Befunde ergeben:

1.) Stark veränderte BSG-Stundenwerte gegenüber dem Kontrollkollektiv. Diese vermehrte Senkungsgeschwindigkeit läuft nicht mit einer zu erwartenden veränderten Protein-Zusammensetzung im Elektropherogramm parallel. Ausnahmen sind die verminderte relative Albumin-Konzentration für die Patienten der paraneoplastischen Polyneuropathie sowie für die Beta-Globuline eine signifikante Erhöhung der Relativ-Prozente für die Polyneuropathia alcoholica.

Wie einleitend bemerkt, ergab sich immer wieder die Frage, ob Polyneuritiden tatsächlich multifaktoriell entstehen oder deren klinisches Bild durch die jeweilige Ätiologie akzentuiert wird. Das Ergebnis einer Untersuchung von NEUNDÖRFER (1973) erbrachte den Nachweis, daß die letztgenannte Möglichkeit in Betracht kommt, d.h. aus den subtilen klinischen Besonderheiten läßt sich sehr wohl auf die Ursache einer Polyneuritis schließen, unterschiedliche Noxen bedingen jeweils charakteristische Ausprägung einer Polyneuritis. Dennoch kommt gerade im Ergebnis dieser

ersten signifikanten Abweichung - eine BSG-Erhöhung in der 2. Stunde - wohl die Bedeutung zu, daß man auch bei ätiologisch unterschiedlichen Krankheitsbildern generell mit einer zwar sehr unspezifischen, jedoch auf alle Schädigungen ansprechende Reaktion des menschlichen Organismus rechnen muß durch Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit.

Bei erhöhter Senkungsgeschwindigkeit ist eine elektrophoretische Serumtrennung sicher immer angezeigt. Plasmafaktoren, die beschleunigend wirken, können an der Vermehrung der Alpha-2-Globuline (das sind Hapto-Globuline, Coeruloplasmin), des Fibrinogens und eventuell der Gamma-Globuline, Verminderung der Albumine an dem Auftreten von M-Gradienten (Paraprotein-Fraktion) ersichtlich sein. Durch Verminderung der Gamma-Globuline und des Fibrinogens wird die Senkungsgeschwindigkeit eher verlangsamt. In diesem Zusammenhang sind auch die Ergebnisse in Punkt 2, Tab. 2 a) zu sehen: Dort ergibt sich für die Beta-Globuline eine signifikante Erhöhung der Relativ-Prozente bei der Polyneuritis alcoholica. In der Gamma-Globulin-Fraktion fanden sich jedoch wiederum signifikante Erhöhungen bei 32 Patienten der Gruppe nicht näher bezeichneter Polyneuropathien. Insgesamt fand sich bei dem Gesamt-Eiweiß im Blut-Serum eine signifikante Verminderung bei der paraneoplastischen Polyneuropathie, ebenso für die relative Albumin-Konzentration gegenüber dem Kontrollkollektiv.

Bis auf eine weitere zusätzliche Beta-Globulin-Erhöhung, wie schon oben erwähnt, fanden sich bei der Elektrophorese keine wesentlichen Unterschiede, die mit einer BSG-Beschleunigung eindeutig korrelieren würden; jedoch ist die BSG-Beschleunigung eine sehr unspezifische Methode, somit als ätiologisch ordnender Faktor sicher nicht verwertbar.

2.) Obwohl formal für die Patientengruppe der paraneoplastischen Polyneuropathie normale Gesamt-Leukocytenzahlen festgestellt worden sind, läßt die signifikant erniedrigte relative Lymphocytenzahl gegenüber den übrigen Krankheitsgruppen an den Einfluß von Medikamenten denken. Für den relativen Monocytenanteil ergeben sich hier im Differentialblutbild interessanterweise erhöhte Werte, die sich gegenüber dem Kontrollkollektiv jedoch nicht signifikant, dagegen beim Vergleich der einzelnen Krankheitsgruppen gegenüber der Gruppe von Polyneuritis diabetica und nicht näher bezeichneter Polyneuritis signifikant unterscheiden.

Diese Signifikanzen, welche sich bei meinen Untersuchungen ergaben, lassen bei den entsprechenden Krankheitsgruppen eindeutig auf die Einwirkung medikamentöser Behandlung schließen. Denn die signifikant niedrige relative Lymphocytenzahl gegenüber den übrigen Krankheitsgruppen ist doch sehr auffällig. Wie schon erwähnt, scheint die erhöhte Monocytenzahl bei paraneoplastischen Prozessen vielleicht einen Kompensationsmechanismus gegenüber dem verminderten Lymphocytenanteil aufzuzeigen, der jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht bewiesen, sondern lediglich vermutet werden kann (alle obigen Patienten wurden mit Cystostatika behandelt).

3.) Die Liquorbefunde unserer Polyneuritiden deuten auf einen vermehrten Durchtritt von Albumin- und Globulin-Fractionen aus dem Blut in den Liquor hin.

Für die Krankheitsgruppen der nicht näher bezeichneten Polyneuritis, parainfektösen Polyneuritis, paraneoplastischen Polyneuritis und Contergan-Polyneuritis ergibt sich außerdem ein erhöhter Eiweiß-Quotient, was auf einen verschiedenartigen Durchtritt dieser beiden Protein-Fractionen durch die Bluthirn- und Blutliquorschranke hinweisen dürfte.

Dieser unterschiedliche Durchtritt der Fraktionen durch die Blut-Liquorschranke ist schon häufig beschrieben worden. So fanden STEGER (1953/54) und R.M. SCHMIDT (1968) eine auffallende Ähnlichkeit der Pherogramme mit den Serum-Elektrophoresebildern bei geringer Betonung der Gamma-Globulin-Fraktion ohne wesentliche Albumin-Verminderung als Zeichen des Übertritts von Serum-Eiweißkörpern in den Liquorraum.

Diese Passageunterschiede wurden von jeher als Argument für ein allergisch-hyperergisches Geschehen als pathogenetischer Faktor bei der Polyneuritis angesehen. Das elektrophoretische Mischpherogramm scheint diese Annahme weiter zu stützen.

Über diese Befunde hinaus - die mehr von Interesse für Fragen der Pathogenese sind - konnten auch bei Anwendung moderner statistischer Methoden keine Hinweise gewonnen werden, die der Laborchemie eine Aufgliederung der Polyneuritiden ermöglicht und ätiologische Hinweise liefern kann.

Somit werden weiterhin Anamnese, klinischer Befund und Verlauf die Einteilung der noch immer rätselhaften Krankheit Polyneuritis bestimmen. Ob dabei eine weitgehende Unterteilung unter Zuhilfenahme von Labordaten, wie es der Untersuchung zugrunde gelegt wurde, vorgezogen wird oder lediglich grob nach klinischem Befund unterschieden wird, wie es NEUNDÖRFER (1973) vorschlägt, bleibt der Einstellung des Untersuchers überlassen.

5. Zusammenfassung

Aufgabenstellung war es, anhand von rund 200 Krankengeschichten der Universitäts-Nervenklinik Marburg aus den Jahren 1962 bis 1972, von denen 113 ausgewertet wurden, die Möglichkeit einer ätiologischen Zuordnung anhand von derzeit gängigen routinemäßigen blut- und laborchemischen Untersuchungen zu erreichen. Aus diesen 113 Krankengeschichten wurden Labordaten entnommen und dem Computer übergeben. Die Labordaten wurden mit den einzelnen sieben aufgestellten Diagnosen untereinander bezüglich jeder Diagnose und jedes Laborwertes verglichen und einem Kontrollkollektiv gegenübergestellt.

Es wurden folgende Ergebnisse herausgestellt:

- 1.) Erhöhte BSG-Stundenwerte (in der 2. Stunde) gegenüber dem Kontrollkollektiv, die nicht mit einer zu erwartenden veränderten Protein-Zusammensetzung im Elektropherogramm einhergehen.
- 2.) Veränderungen im Blutbild bei paraneoplastischen Polyneuropathien mit einer relativen Lymphocytose und als Kompensation relativer Monocytose (wahrscheinlich medikationsbedingt).
- 3.) Die hier gefundenen Liquorbefunde im Rahmen einer polyneuritischen Erkrankung deuten auf einen vermehrten Durchtritt von Albumin- und Globulin-Fraktionen aus dem Blut in den Liquorraum hin.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß auch bei Anwendung moderner statistischer Methoden keine Hinweise gewonnen werden konnten, die der Laborchemie eine Aufgliederung der Polyneuritiden ermöglicht und somit ätiologische Hinweise liefern kann.

6. L i t e r a t u r

- Becker, J.: Polyneuritis und Contergan
Nervenarzt 32 (1961), 321
- Gibbels, E.: Toxische Schäden in der Thalidomid-Medikation
Fortschr.Neur.Psych. 35, 393 (1967)
- Gibbels, E.: Probleme der Polyneuritiden und Polyneuropathien
Sonderdruck Deutsches Ärzteblatt-Ärztl. Mitteilungen
70. Jahrg., Heft 12, S. 770-772 März 1973
- Gibbels, E.: Zur Differentialdiagnose der Polyneuritiden
Nervenarzt 40, 470 (1969)
- Guillain.G.; Barré, J.; Strohl, A.: Sur un syndrome de radiculo-
mélite avec hyperalbuminose du liquide
céphalorachidien sous réaction cellulaire.
Bull.Soc.Méd.Paris 40 (1916), 1462
- Guillain, G.; Laroche, G.: La réaction du benjoin colloidal
avec le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints
de paralysies diphtheriques.
C.R.Soc.Biol.Paris 113 (1933), 279
- Guillain, G.: Considerations sur le syndrome de Guillain et Barré
Ann.Méd. 54, 81 (1953)
- Kranz, H.: Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und ihren
Grenzgebieten
Festschr. f. K. Schneider
Scherer (1947)

- Neundörfer, B.: Differentialtypologie der Polyneuritiden und Polyneuropathien
Schriftenreihe Neurologie Bd. 11
Springer 1973
- Pette, H.: Der heutige Stand der Neuritisfrage.
Dtsch.med.Wschr. 65, 487 (1939)
- Pette, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems.
Thieme 1942, Leipzig
- Remak, E.; Flatau, E.: Neuritis und Polyneuritis. Spezielle Pathologie und Therapie.
Hrsg.: M. Nothnagel
Wien 1904
- Scheid, W.: Zur Klinik der Polyneuritiden
Dtsch.Med. Wschr. 86, 149 (1961)
- Scheid, W.; Wiek, H.H.; Stammeler, A.; Kladetzky, A.; Gibbels, F.: Polyneuritische Syndrome nach längerer Thalidomid-Medikation.
Dtsch.Med.Wschr. 86, (1961) 938
- Scheid, W.: Lehrbuch der Neurologie
Thieme, Stuttgart (1963)
- Scheid, W.; Gibbels: Therapie in der Neurologie und Psychiatrie
Thieme, Stuttgart 1969
- Scheid, W.: Diagnose und Differentialdiagnose der Polyneuritiden
Med. Welt (Stuttgart) 21, 203 (1970)
- Scheid, W.: Diagnose und Differentialdiagnose der Polyneuritiden
Wien. Med.Wschr. 11, März 1967

Schmidt, R.M.: Der Liquor cerebrospinalis

VEB Volk u. Gesundheit, Berlin 1968

Wiek, H.: Zur Verteilung der Paresen bei Polyneuritiden
Dtsche.Z.Nervenheilk. 165, 201 (1951)

Wiek, H.H.: Die Verlaufs- und Zeitgesetzlichkeit im Ablauf
der Diphtherielähmungen.
Nervenarzt 23, 364 (1952)

Wiek, H.H.: Probleme der Polyneuritiden
Fortschr.Neur.Psych. 23, 379 (1955)

Wiek, H.H.: Polyneuritiden im Gefolge von Infektionskrankheiten.
Entstehung, Verlauf und Prognose
Regensburg, Jb.ärztl. Fortbild. 10, 282 (1962)

Literatur über nachfolgende Arbeiten wurde gelesen und in der Arbeit mit
verwandt

- Bannwarth, A.: Chronische lymphozytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und "Rheumatismus".
Ein Beitrag zum Problem "Allergie und Nervensystem".
Arch.Psych.Neur. 113 (1941), 284
- Bannwarth, A.: Die entzündliche Polyneuritis mit dem Liquorsyndrom Guillain-Barré (Polyradikulitis) im Rahmen einer biologischen Krankheitsbetrachtung.
Arch.Psych.Neur. 115 (1943), 566
- Bennhold-Thomsen, C.: Betaxinerfolg bei postdiphtherischer Zwerchfelllähmung.
Kinderärztl. Praxis 7 (1936), 545
- Bischoff, A.: Motorische Lähmungen bei Diabetes mellitus.
Dtsch.med.Wschr. 87 (1962), 1793
- Bodechtel, G.: Die neurologischen Symptome bei den Mangelkrankheiten, zugleich ein Beitrag zur Vitaminbehandlung neurologischer Affektionen.
Med.Klinik 37 (1941), 833
- Bodechtel, G.: Zur Klinik und Pathogenese der Neuralgie und Neuritis.
Med.Klinik 45 (1942), 1376
- Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
3. neubearbeitete und erweiterte Auflage
Thieme, Stuttgart 1974
- Deutsch, E.: Laboratoriumsdiagnostik, Normalwerte und Interpretation.
A. Steinkopf, Berlin 1969

- Döring, G.: Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde.
Fortschr.Neur.Psych. 18 (1950), 283
- Erbslöh, F.: Die polyneuritischen Krankheitsbilder in der Inneren Medizin.
Münch.med.Wschr. 97 (1955), 753 u. 785
- Erbslöh, F.: Neurologische Aspekte der akuten Porphyrie.
Gastroenterologia 97 (1962) 384
- Erbslöh, F.: Polytope Erkrankungen (Polyneuritiden)
Almanach für Neurologie und Psychiatrie 1967
München, Lehmann, 1967
- Erbslöh, F.; Abel, M.: Deficiency neuropathies, in: Vinker, P.J.; Bruyn, G.W.: Handbook of Clinical Neurology 7, 558
Amsterdam: North-Holland Publ.Comp. (1970)
- Feer, E.: Veränderungen des Liquor cerebrospinalis bei diphtherischen Lähmungen.
Dtsch.med.Wschr. 36 (1910), 967
- Gathier, J.C.; Bruyn, G.W.: The vaccinogenic peripheral neuropathies, in: Vinker, P.J.; Bruyn, G.W.: Handbook of Clinical Neurology 8, 86
Amsterdam: North-Holland Publ.Comp. (1970)
- Haemmerli, U.P.; Amman, R.: Malabsorptionssyndrom
Schweiz.med.Wschr. 93,2 , 1517 (1963)
- Hallervorden, J.: Encephalitis und Polyneuritis.
Nervenarzt 16, 417 (1943)

- Hegglin, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten
10. Überarbeitete u. erweiterte Auflage
Thieme, Stuttgart 1966
- Jacob, H.; Herrmann, E.; Rasseck, A.B.: Myelopathie und Poly-
neuropathie bei L.E. disseminatus. Klinik und
neuropath. Prozeß
Fortschr.Neur.Psych. 36, 437
- Janzen, R.: Arzneimittelschäden und Nervensystem.
Internist 3, 471 (1962)
- Janzen, R.: Nervensystem und Resorptionsstörungen
(Malabsorption)
Dtsch.med.Wschr. 89, 296 (1964)
- Janzen, R.: Über Polyneuropathien (mit besonderer Berück-
sichtigung der sogenannten Contergan-Polyneuritis)
Med.Klinik 57, 1583 (1962)
- Janzen, R.; Balzereit, F.: Über unsere Erfahrungen bei Poly-
neuropathien
Internist 7, 146 (1966)
- Kaesser, H.W.: Die experimentelle diphtherische Polyneuritis
Bibl.Psych.et Neur. Fasc. 120
Karger, Basel (1963)
- Klinghardt, G.W.: Ein gemeinsames biochemisches Schädigungs-
prinzip bei einigen ätiologisch verschiedenen
Formen von Polyneuropathie.
Nervenarzt 43, 231 (1963)

- Krücke, W.: Erkrankungen der peripheren Nerven.
Handbuch der spez.path.Anatomie u. Histologie
Bd. XIII/5
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1955
- Krücke, W.: Histopathologie der Polyneuritis und Polyneuropathie.
Dtsch.Z.Nervenheilkunde 180, 1 (1959)
- Kugler, J.: Generalisierte und lokalisierte Neuromyopathien
(Symposion)
Thieme Stuttgart 1971
- Mertens, H.G.: Toxische Neuropathien mit besonderer Berücksichtigung von Therapieschaden.
Regensb.Jahrb.Ärztl.Fortbildg. 10, 288 (1962)
- Monrad-Krohn, G.H.: Polyneuritis
Schweiz.Arch.Neur.Psych. 66 (1950), 319
- Mühler, E.: Zur Frage der hepatogenen Polyneuritis
Dtsch.Z.Nervenheilk. 180, 176 (1960)
- Mumenthaler, M.: Polyneuropathien. Diagnostische Kriterien anhand von 113 eigenen Beobachtungen
Praxis 20, 678 (1964)
- Mumenthaler, M.: Neurologie, ein kurzgefaßtes Lehrbuch f. Ärzte u. Studenten
4. neu überarbeitete Auflage
Thieme, Stuttgart 1973

- Pentschew, A.: Intoxikationen, Mangelzustände.
Handbuch der spez.path.Anatomie und Histologie
Bd. XIII/2B
Springer 1958
- Pette, H.: Das Problem der Neuritis.
Verh.dtsch.ges.inn.Med. 55, 92 (1949)
- Pette, H.: Fortschritte der Erkennung der Pathogenese der
Polyneuritis
Regensburg, Jb.ärztl. Fortb. 10, 252 (1962)
- Poeck, K.: Neurologie
2. neubearbeitete Auflage
Springer 1972
- Pribilla, W.: Der Schilling-Test.
Dtsch.med.Wschr. 92, 1774 (1967)
- Puff, K.H.: Die sogenannte diabetische Angiopathie.
Dtsch.med.Wschr. 87, 255 (1962)
- Raffauf, H.J.: Bewirkt Thalidomid (Contergan) keine Schäden?
Dtsch.med.Wschr. 86, 935 (1961)
- Reisner, H.: Die akute Polyneuritis und Polyradikulitis
Wiener Beiträge z. Neur.u.Psych. Bd. I
Maudrich, Wien 1949
- Roemheld, L.: Zur Klinik der postdiphtherischen Pseudotabes.
Dtsch.med.Wschr. 35, 669 (1909)
- Schaltenbrand, G.: Lehrbuch der Neurologie. Die Nervenkrankheiten.
Thieme, Stuttgart 1951

- Schaltenbrand, G.; Bammer, H.: Klinik und Therapie der akuten entzündlichen oder serösen Polyneuritis (Landry-Guillain-Syndrom)
Zbl.ges.Neur.Psych. 190, 13 (1967/68)
- Scheller, H.: Die Krankheiten der peripheren Nerven.
Handbuch Inn.Med. 4. Auflage Bd. V/2
Springer 1953
- Sluga, E.: Polyneuropathien. Typen und Differenzierung.
Ergebnisse biop~~t~~ischer Untersuchungen.
Springer, Berlin-Heidelberg 1974
- Stitzing, R.: Über Neuritis und Polyneuritis
Münch. Med. Wschr. 48, 1830 (1901)
- Suchenwirth, R.: Polyneuritiden (Polyneuropathien) durch Arzneimittel.
Münch. Med. Wschr. 38, 2225 (1968)
- Summer, K.: Die Polyneuropathien
Wien.Z.Nervenheilk. 27, 243 (1969)
- Tellenbach, H.: Zur Theorie der allergischen Pathogenese neurologischer Erkrankungen.
Ärztl.Wschr. 6, 366, 396 (1961)
- Wartenberg, R.: Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgie.
Stuttgart, Thieme 1959
- Wolf, G.: Die nichtentzündlichen Polyneuritiden und ihre Differentialdiagnose
Tägl.Praxis 9, 385-389 (1968)
Marseille München

Lebenslauf

Ich wurde als Sohn des damaligen militärischen Unterarztes Friedrich-Karl von R o q u e s und seiner Ehefrau Lieselotte geborene Martin am 11. 12. 1941 in Kassel geboren.

Nach Absolvierung der Grundschule besuchte ich neun Jahre das Realgymnasium für Jungen (Schwalmschule Treysa) und erhielt dort am 6. März 1961 das Zeugnis der Reife. Anschließend ab 4.4.

freiwilliger Eintritt zur Bundeswehr, 18 Monate Dienstzeit, Dienstgrad bei Abgang Leutnant. Studienbeginn im Winter-Semester 1962/63 in Münster. Nach zwei Semestern Vorphysikum nach dem 3. Semester Hochschulwechsel nach Marburg. Wegen Unmöglichkeit in alle Kurse wegen des Wechsels hineinzukommen, drei weitere Semester bis zum Physikum, Abschluß nach dem 6. Semester. Das 2. klinische Semester studierte ich in Wien und kehrte dann zum

3. klinischen Semester - Winter-Semester 1966/67 - nach Marburg zurück, wo ich mein Studium beendete. Am 16. Dezember 1968 ärztliche Prüfung mit "gut" bestanden. Danach Medizinalassistentenzeit zunächst in der Medizinischen Poliklinik Marburg. Vom 1.2.1969 dann Ableistung zur chirurgischen Medizinalassistentenzeit. Im Kreiskrankenhaus Ziegenhain bis zum 15.3.1970.

14. März 1970 Approbation als Arzt. Ab 16. März Eintritt in die Universitäts-Nervenklinik Marburg. Dort Ausbildung zum Facharzt für Psychiatrie und Neurologie mit zeitweiligem Schwerpunkt für Neuroradiologie und Elektrophysiologie. Facharztanerkennung ausgesprochen am 25. April 1974 von der Landesärztekammer Hessen. Weiterarbeit an der Universitäts-Nervenklinik Marburg bis zum 28.2.1975. Dann Eröffnung einer eigenen Praxis für Psychiatrie und Neurologie.

Meine Hochschullehrer waren:

- In Münster: Becher, Brettschneider, Hoppe, Kappler, Kaja,
Klemm, Knoche, Micheel, Müller-Limroth, Nolte,
Rensch, E. Schütz, von Verschuer.
- In Wien: Antoine, Asperger, Chiari, Deutsch, Fuchsig, Hoff,
Hruby, Lunget, Neuhold, Novotny, Obiditsch-Mayer,
Tappeiner.
- In Marburg: Beckmann, Berendes, Bommer, Brück, Buchholz, Dölle,
Exner, Gedigk, Golenhufen, Hensel, Hildebrand,
Jacob, Karlson, Knauf, Lang, Linneweh, Löhr, Martini,
Marx, du Mesnil de Rochemont, Petry, Rodeck, Schiff,
Schleyer, Schlosser, Schmid, Schwaiger, Siess,
Siegert, Straub, Streicher, Würtele, Zilliken.

Für die Überlassung des Themas und für die freundliche Beratung
bin ich Herrn Professor Dr. H. Solcher zu Dank verpflichtet.
Herrn Professor Dr. T.O. Kleine danke ich für die freundliche
Übernahme des Correferates sowie für die Mitarbeit an dem
statistisch-tabellarischen und Ergebnis-Teil.

